

Ophthalmologe 2016 · 113:1089–1090  
 DOI 10.1007/s00347-016-0375-9  
 Online publiziert: 12. Oktober 2016  
 © Der/die Autor(en) 2016. Dieser Artikel ist  
 eine Open-Access-Publikation.



K. Kirschfeld

Max-Planck-Institut für biologische Kybernetik, Tübingen, Deutschland

# Spielt Histamin eine Rolle bei der Bildung seröser makulärer Netzhautablösungen?

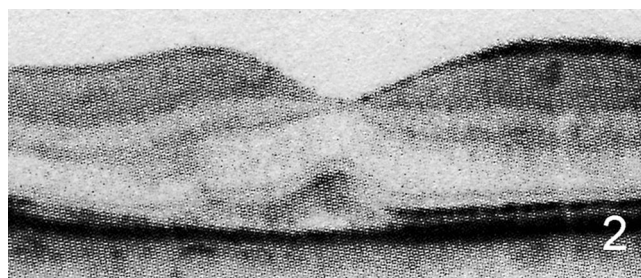
## Erwiderung

Zum Leserbrief von Hassenstein A (2016) Antihistaminika als Therapie der serösen makulären Netzhautablösung. Ophthalmologe doi:[10.1007/s00347-016-0376-8](https://doi.org/10.1007/s00347-016-0376-8)  
 Originalbeitrag: Kirschfeld K (2015) Behandlung einer serösen makulären Netzhautablösung mit Antihistaminika. Ophthalmologe 112:57–60. doi:[10.1007/s00347-014-3096-y](https://doi.org/10.1007/s00347-014-3096-y)

Der Leserbrief von Frau PD Dr. Hassenstein erlaubt mir, einige Punkte der Kasuistik genauer zu erläutern. Der behandelnde Ophthalmologe hatte beide Augen umfassend mit der üblichen Universitätskliniksroutine untersucht bzw. untersuchen lassen (die Klinik ist angegeben). Dazu gehörten Visus, Augendruck, Fundusinspektion und Fotografie, Perimetrie sowie OCT. Ein krankhafter Befund ergab sich im OCT (s. **Abb. 1**). Von einer Fluoreszenzangiographie wurde abgesehen, weil ihr Ergebnis keine weiteren therapeutischen Konsequenzen gehabt hätte. Wie der Leserbrief zeigt, hätte ich dies im Einzelnen darstellen

sollen. Ich hatte die kürzere Darstellung gewählt, weil das Ziel der Kasuistik nicht war, eine Diagnose zu begründen. Vielmehr sollte zu einem von kompetenter Seite diagnostizierten Krankheitsbild das Konzept einer möglichen Therapie entwickelt und von dessen Anwendung auf einen Einzelfall berichtet werden. (Der Gutachter der Arbeit hatte das Fehlen einer detaillierten Begründung der Diagnose übrigens nicht kritisiert.) Da im Fundus keine vitelli- oder pseudovitelliformen Einlagerungen im Bereich der Fovea erkennbar waren, hat der behandelnde Ophthalmologe die Möglichkeit einer adulten pseudovitelliformen Makuladystrophie nicht genannt.

Die Begründung der Therapie basierte auf den im OCT gezeigten serösen subretinalen und retinalen Flüssigkeitsansammlungen. Solche Einlagerungen werden als Folge chorioidaler Hyperpermeabilität, möglicherweise kombiniert mit reduzierter Pumpfunktion des retinalen Pigmentepithels diskutiert. Da Histamin die Permeabilität von Kapillaren erhöht und da beim Patienten eine erhöhte Histaminkonzentration im Blut



**Abb. 1** ▲ Aus der Kasuistik. Optische Kohärenztomographie (OCT) des rechten Auges, horizontal orientiert. Subretinale und retinale seröse Flüssigkeitsansammlungen im fovealen Bereich sind deutlich erkennbar. (K. Kirschfeld [2015] Behandlung einer serösen makulären Netzhautablösung mit Antihistaminika. Ophthalmologe 112:57–60)

vorlag, wurde gefolgert, dass Histamin ursächlich an der Bildung des subretinalen/retinalen Exsudates beteiligt sein könnte. Dies gilt *unabhängig* davon, welcher Erkrankung das gezeigte OCT letztendlich zuzuordnen ist. Der Titel der Kasuistik lautete deshalb *Behandlung einer serösen makulären Netzhautablösung mit Antihistaminika*, nicht etwa *Behandlung von Chorioretinopathia centralis serosa (CCS) mit Antihistaminika*.

Frau PD Dr. Hassenstein kommt zur Folgerung „Eine therapeutische Konsequenz kann weder ... noch gezogen werden“. Hier kann ich die Situation aus Sicht eines Patienten darstellen, der ich ja war: Als mir klar wurde, dass die Bildung des retinalen Exsudates womöglich Konsequenz von erhöhter Histaminkonzentration im Blut sein könnte, habe ich beschlossen, ein Antihistaminikum einzunehmen. Von Loratadin sind praktisch keine negativen Nebenwirkungen bekannt, während bei anderen Therapiemöglichkeiten (bei CCS wären dies z. B. Azetazolamid und Mineralokortikoidantagonisten) erhebliche Nebenwirkungen zu befürchten sind.

Womöglich würden bei entsprechenden Gegebenheiten auch andere Patienten zunächst den Versuch mit Antihistaminika vorziehen, sofern sie von dieser Möglichkeit erfahren.

Ich kann hier anfügen, dass bei mir seit nunmehr 3 Jahren die Netzhaut stabil ist und dass ich nicht mehr unter Cluster-Kopfschmerzen leide, seit ich täglich Loratadin einnehme – und eine histaminarme Diät einhalte.

Kuno Kirschfeld

## Korrespondenzadresse

### Prof. Dr. K. Kirschfeld

Max-Planck-Institut für biologische Kybernetik  
Spemannstr. 41, 72076 Tübingen, Deutschland  
kuno.kirschfeld@tuebingen.mpg.de

Open access funding provided by Max Planck Society.

**Interessenkonflikt.** K. Kirschfeld gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

**Open Access.** Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>) veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfäl-

tigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

## Das Auge als Fenster zum Gehirn

Bei vielen neurologischen Erkrankungen lassen sich Veränderungen am Auge feststellen, die mit entsprechenden Hirnveränderungen korrelieren. Prominentestes Beispiel ist die Multiple Sklerose. Eine genaue Analyse spezifischer Augenbewegungen und Sehfunktionen erlaubt zudem gezielte Rückschlüsse auf die dafür verantwortliche Schädigung im Gehirn, ihre Lokalisation und auch die begleitenden kognitiven Störungen.

Mit modernen bildgebenden Verfahren wie der optische Kohärenztomographie (OCT) lassen sich sowohl vaskuläre als auch neuronale Veränderungen der Retina darstellen und analysieren. Die gemessenen Veränderungen korrelieren gut mit degenerativen Hirnveränderungen bei chronischen neurologischen Erkrankungen: z.B. die Dicke der retinalen Faserschicht (RNFL) mit dem Hirnvolumen, die Dicke der inneren Körnerschicht (INL) mit dem Volumen aller in der Kernspintomographie (MRT) dargestellten T2-hyperintensiven Entzündungsherde und die Dicke der äußeren Körnerschicht (ONL) mit der fortschreitenden Neurodegeneration bei Multipler Sklerose (MS). Diese Erkenntnisse konnten in der letzten Zeit auch auf andere neurologische Erkrankungen übertragen werden, z.B. gibt es Veränderungen der RNFL bei der Alzheimer-Demenz oder Veränderungen der ONL und der Dicke der Ganglionzellschicht bei Parkinson-Patienten.

Mithilfe der retinalen Gefäßanalyse gelang es kürzlich, beim metabolischen Syndrom im Frühstadium Auffälligkeiten der retinalen Mikrozirkulation darzustellen.

Auch eine Subtypisierung zwischen mikro- und makrovaskulären Schlaganfällen ist mittels dynamischer Gefäßanalyse möglich.

**Quelle: Deutsche Gesellschaft für Neurologie e.V., [www.dgn.org](http://www.dgn.org)**